

**IWABRADYNA – nowa klasa leków wieńcowych****Dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak***I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie**Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie*

Iwabradyna jest pierwszym, nowoczesnym lekiem zsyntetyzowanym w celu selektywnego zwolnienia częstości akcji serca. Działa ona poprzez blokadę prądu I<sub>f</sub> powodując zwolnienie spoczynkowej czynności węzła zatokowego. Działanie takie nie wydłuża skorygowanego odstępu QT, nie wpływa na przewodzenie przedsionkowo-komorowe i kurczliwość mięśnia. Lek nie posiada istotnych działań niepożądanych, wydaje się być skuteczną i bezpieczną alternatywą dla  $\beta$ -adrenolityków, zwłaszcza u chorych nie tolerujących tych leków. Wpływ iwabradyny na tzw. twarde punkty końcowe (chorobowość i śmiertelność) badany jest aktualnie w toczącym się programie klinicznym BEAUTIFUL (Morbidity-mortality evaluation of the I<sub>f</sub> inhibitor ivabradine in patients with CAD and left ventricular dysfunction) obejmującym docelowo 10 000 osób przyjmujących placebo lub iwabradynę w dawce 7,5 mg 2 x dziennie.

Czy lek ten jest istotnym postępowaniem farmakoterapii kardiologicznej? Podwyższona czynność akcji serca stanowi istotny czynnik ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych w przyszłości. Twierdzenie to jest znakomicie udokumentowane w różnych populacjach (kohorty osób niewyselekcjonowanych, pacjenci z chorobą wieńcową, osoby starsze, pacjenci z nadciśnieniem tętniczym, z niewydolnością serca, osoby po ostrych zespołach wieńcowych), dane epidemiologiczne dotyczące znaczenia podwyższonej akcji serca można porównać z tymi, które odnoszą się do roli podwyższonego stężenia cholesterolu czy podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi. Istnieje szereg obserwacji potwierdzających, że działanie – farmakologiczne i pozafarmakologiczne - ukierunkowane na obniżenie częstości akcji serca zmniejsza ilość zdarzeń sercowo-naczyniowych w przyszłości. Pomimo tego „podwyższona czynność akcji serca” pozostaje nadal niedocenianym czynnikiem ryzyka.

Niedocenianym pozostaje również dlatego, że dotąd stosowane leki obniżające częstość akcji serca niosą ze sobą wiele ograniczeń i działań niepożądanych, stosowane być mogą jedynie w ściśle określonych wskazaniach (digoksy-na, werapamil, diltiazem, amiodaron).  $\beta$ -adrenolityki – leki najbardziej uniwersalne z tej grupy również nie są tolerowane przez wszystkich chorych, u których docelowo powinniśmy osiągnąć niską, spoczynkową czynność serca. Podwyższanie dawki  $\beta$ -adrenolityku może być związane z pojawieniem się działań niepożądanych, może spowodować zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Obaw tych nie mamy stosując iwabradynę. Lek ten – dostępny powszechnie w Europie od listopada 2005 roku zarejestrowany został jak na razie ze wskazaniem: stabilna choroba wieńcowa u wszystkich pacjentów mających przeciwwskazania lub nie tolerujących  $\beta$ -adrenolityków. Badania kliniczne nad kolejnymi grupami pacjentów trwają.

Jak na razie, na kanwie iwabradyny, warto jeszcze raz przypomnieć, jak zachowywać się u chorych nie tolerujących  $\beta$ -adrenolityków. W przypadku prawdziwej nietolerancji  $\beta$ -adrenolityków, należy pomyśleć o alternatywnych sposobach osiągnięcia jednego z podstawowych celów terapii u pacjentów z chorobą wieńcową – obniżenia spoczynkowej częstości akcji serca do wartości < 60/min. W praktyce klinicznej dysponujemy zaledwie kilkoma innymi lekami obniżającymi częstość akcji serca. Alternatywą dla  $\beta$ -adrenolityków mogą w takiej sytuacji być niedihydropirydynowe pochodne antagonistów wapnia – **werapamil** i **diltiazem**. Mają one istotny wpływ na spoczynkową częstość rytmu serca. Niestety, przy jej obniżaniu, wykazują również efekt inotropowo ujemny, upośledzający kurczliwość lewej komory serca, co ogranicza powszechne stosowanie tych leków jako uniwersalnych środków obniżających częstość serca, a często czyni je przeciwwskazanymi u chorych po rewaskularyzacji. Od kilku lat obserwujemy zmniejszanie się zainteresowania tą grupą antagonistów wapnia i coraz rzadsze stosowanie jej w praktyce klinicznej. Kolejny lek obniżający spoczynkową akcję serca – **digoksynę**, stosować można jedynie u wybranych pacjentów ze współistniejącą niewydolnością serca i niską frakcją wyrzucania lewej komory, jak i u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków. Wskazania kliniczne do obciążonego licznymi działaniami niepożądanymi **amiodaronu** są jeszcze bardziej ograniczone. **Iwabradyna** jest zatem pierwszym nowoczesnym lekiem zsyntetyzowanym w celu selektywnego zwolnienia częstości akcji serca.